Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Lane Medical Library

Ein Beitrag

zur

Statistik und pathologischen Anatomie

der

interstitiellen Hepatitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

H. Lange,

approb. Arzt.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Th. Behrens,** prakt. Arzt.

„ **H. Pöllmann,** einj.-freiw. Arzt der Marine.

„ cand. med. **A. Garske.**

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Beitrag

zur

Statistik und pathologischen Anatomie

der

interstitiellen Hepatitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

H. Lange,

approb. Arzt.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Th. Behrens,** prakt. Arzt.

„ **H. Pöllmann,** einj.-freiw. Arzt der Marine.

„ cand. med. **A. Garske.**

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

No. 3.

Rectoratsjahr 1888/89.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Völckers, z. Z. Prodekan.

Da bezüglich der Aetiologie, der Häufigkeit des Vorkommens und der pathologischen Veränderungen bei der interstitiellen Hepatitis noch manches der Aufklärung bedarf, so schien es mir zweckmässig, in dieser Arbeit einen Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie dieser Erkrankung zu liefern. Zu diesem Zwecke habe ich aus den Sectionsprotokollen der letzten 15 Jahrgänge des hiesigen pathologischen Institutes, welche Herr Professor Heller mir zu überlassen die Güte hatte, die betreffenden Fälle ausgezogen. Die gesammelten 205 Fälle ordneten sich nun wie von selbst in zwei Hauptgruppen. Ich sah mich nämlich veranlasst, diejenigen Fälle, bei denen die interstitielle Hepatitis durch Syfilis bedingt war, und die fast die Hälfte bildeten, als die erste Hauptgruppe aus der Menge des Materials auszuscheiden und in der zweiten Hauptgruppe alle diejenigen Fälle unterzubringen, bei denen die Syfilis als aetiologisches Moment nicht nachgewiesen werden konnte.

Die erste Hauptgruppe liess sich dann leicht wieder in zwei Unterabteilungen zerlegen, je nachdem es sich um Kinder mit congenitaler oder um Erwachsene mit acquirirter Syfilis handelte. In der zweiten Hauptgruppe trennte ich die Fälle der Leberinduration von denjenigen, die als eigentliche Leberkirrhose bezeichnet waren. Die letzteren unterschieden sich dann leicht wieder als Fälle mit mässiger oder beginnender, mit ausgebildeter und endlich mit hochgradiger Kirrhose. Auf diese Weise erhielt ich also folgende sechs Gruppen:

1. Interstitielle Hepatitis bei Kindern mit Luës congenita.
2. Interstitielle luëtische Hepatitis bei Erwachsenen.

3. Hochgradige Leberkirrhose.
4. Leberkirrhose.
5. Mässige oder beginnende Leberkirrhose.
6. Induration der Leber.

Ich ging nun die Fälle in den einzelnen Gruppen durch, stellte die Nebenbefunde fest und bemühte mich auch, überall die Aetiologie nachzuweisen. Schliesslich zog ich auch die einschlägige Literatur zu Rate und benutzte hier wesentlich die Abhandlung über interstitielle Hepatitis von Thierfelder[1]), ferner die Lehrbücher über specielle pathologische Anatomie von Birch-Hirschfeld und Ziegler.

In der nachfolgenden Abhandlung werde ich nun den Versuch machen, das Resultat meiner Arbeit niederzulegen und werde also die drei Hauptgruppen der interstitiellen Hepatitis, nämlich die luëtische Form, die eigentliche Leberkirrhose mit ihren drei Graden und endlich die Induration der Leber bezüglich ihrer Aetiologie und pathologischen Anatomie etwas eingehender behandeln und zu jeder der Hauptgruppen einen kurzen Ueberblick über die Statistik hinzufügen, wie ich sie mir aus dem gesammelten Material aufgestellt habe.

Die syfilitische interstitielle Hepatitis zunächst wird hauptsächlich bei Kindern beobachtet, welche mit congenitaler Luës behaftet zur Welt kommen. In den Sectionsprotokollen der letzten fünfzehn Jahrgänge fand ich sie 89 mal angegeben. Dass gerade die Leber bei den von syfilitischen Eltern stammenden Kindern so häufig der Sitz der syfilitischen Erkrankung wird, erklärt sich leicht dadurch, dass eben dieses Organ das syfilitische Virus durch die Nabelvene gleichsam aus erster Hand empfängt. Bei Erwachsenen ist die syfilitische interstitielle Leberentzündung, wie es scheint, eine seltene Erkrankung. Es liessen sich in den genannten Protokollen nur 2 Fälle davon auffinden. Ein dritter Fall, von welchem dem pathologischen Institute nur Leber und Milz übergeben waren, wurde mir noch nachträglich durch Herrn Professor Heller mitgetheilt.[2])

---

[1]) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Auflage VIII. 1. 1880.

[2]) Der oben erwähnte Fall wird von anderer Seite veröffentlicht werden.

Man unterscheidet eine diffuse und eine gummöse Form der Lebersyfilis. Bei der diffusen Form ist der pathologische Process im wesentlichen derselbe, wie bei der nicht syfilitischen interstitiellen Hepatitis. Bei beiden handelt es sich um eine kleinzellige Infiltration des interlobulären Bindegewebes, um eine Umwandlung desselben in schwieliges Narbengewebe und endlich um einen Schwund des Drüsenparenchyms. Manche Autoren neigen zu der Ansicht, dass aus der diffusen syfilitischen Hepatitis im spätern Alter zuweilen die glatte Form der Leberkirrhose hervorgeht.

Die gummöse Form, die übrigens für den Zweck dieser Arbeit nicht in Betracht kommt, charakterisirt sich dadurch, dass sie häufig zur Lappung der Leber führt.

Was nun die pathologischen Verhältnisse bei der luëtischen interstitiellen Hepatitis im einzelnen betrifft, so erscheint hier die Leber dem Volumen nach vergrössert, dem Gewicht nach schwerer. Wegen ihrer graurötlichen oder auch schmutzig-graugelben Farbe hat man ihr den Namen „Feuersteinleber“ beigelegt. Ihre Oberfläche ist bei der congenitalen Form glatt, bei der acquirirten Lebersyfilis häufig uneben und höckerig. Das Lebergewebe ist blutleer und fühlt sich derbe an.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine kleinzellige Wucherung des interlobulären Bindegewebes, das von rundlichen oder von spindelförmigen Zellen mehr oder weniger reichlich durchsetzt ist. Auch in das Innere der Leberläppchen ist dasselbe hineingewuchert, umlagert die Capillaren und hat hier die Leberzellen teilweise oder auch völlig verdrängt. Man glaubt, dass das junge Gewebe teilweise von dem interlobulären Gewebe hereingewuchert ist, teilweise aber auch von den Capillaren ausgeht. Neben der interstitiellen Gewebswucherung finden sich häufig Gummata, die entweder miliar sind oder aber auch eine beträchtliche Grösse erreichen können. Zuweilen kommt er auch zur amyloiden Degeneration des Organs, zu welcher die Luës ja überhaupt disponirt.

Von den Folgezuständen der interstitiellen Bindgewebswucherung und Schrumpfung ist besonders der Ascites zu nennen. Er beruht auf dem Verschlusse zahlreicher Pfortaderzweige durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes und der dadurch bedingten Stauung im Pfortadergebiet. Als eine weitere Folge der

venösen Stauung treten auch häufige Magen- und Darmkatarrhe auf. Nicht selten kommt es ferner teils aus demselben Grunde, teils wegen der schlechten Ernährung der Gefässwandungen zu Haemorrhagien der Magen- und Darmschleimhaut. Der letztere Umstand verschuldet auch die häufigen Blutungen der serösen Häute.

Von Erkrankungen anderer Organe tritt als Folge, aber auch als Begleiterscheinung sehr oft die Milzschwellung auf, die auf einer durch Stauung bedingten Hyperplasie des Milzgewebes oder auf Gummabildung oder auch auf amyloider Entartung beruhen kann. Nicht selten findet sich die Milz auch indurirt. Fast regelmässig sind ferner die Lymfdrüsen uud Darmfollikel stark geschwollen. Oefters kommt es auch zur Erkrankung der Nieren, die als Entzündung, Induration, als fettige und amyloide Degeneration auftreten kann. Als die häufigste Complication haben wir alsdann die Entzündung der Lunge zu betrachten. Es kommt hier nämlich gerade wie in der Leber unter dem Einfluss des syfilitischen Virus sehr oft zur interstitiellen Entzündung[1]). Charakteristisch ist auch für die Luës congenita die sogenannte weisse Pneumonie, die wesentlich auf einer starken Proliferation und Desquamation der Alveolarepitelien deruht. Bisweilen kommt auch Gummabildung in der Lunge vor. Endlich tritt auch die lobuläre Pneumonie nicht selten als Complication hinzu. Recht häufig finden sich ferner als begleitende Erscheinungen Katarrhe der Bronchien und Entzündung der Pleuren, die zu serösem, oft aber auch zu eitrigem Exudat führt.

Auch das Gehirn und die Gehirnhäute findet man oft im Zustande der Hyperaemie und der Entzündung. Als Folge davon sind der nicht selten auftretende Hydrocefalus und die Hirnhämorrhagie zu betrachten.

Charakteristisch und für Syfilis pathognomisch sind ferner die specifischen Erkrankungen der Knochen, die teils als gummöse Periostitis, teils als Knochengumma mit nachfolgender Caries, teils endlich als Erkrankung der Ossificationszone auftreten können.

Schliesslich kann auch die Haut in mannigfacher Weise erkrankt sein. Infolge der gestörten Ernährung hat dieselbe meist

---

[1]) Vergl. Heller, Deutsch. Archiv für klin. Medicin 42. S. 172. 1887.

ihre normale Farbe eingebüsst und erscheint schmutzig blass oder erdfahl. Oefters treten an derselben auch specifisch syfilitische Erscheinungen auf, besonders fleckige und papulöse Exantheme, Psoriasis syfilitica, Pemfigusblasen und Ulcerationen.

Es möge nun eine kurze Uebersicht über die Statistik der interstitiellen syfilitischen Hepatitis folgen, wie sie sich aus dem gesammelten Material ergibt. Unter den 205, oder rechnen wir den nachträglich hinzugefügten Fall mit, 206 Fällen der interstitiellen Hepatitis findet sich die syfilitische Form 92 mal (44,9%). Davon kommen auf Kinder mit Luës congenita 89 Fälle (43,2%), auf Erwachsene mit Luës acquisita 3 Fälle (1,5%).

Bei der syfilitischen interstitiellen Hepatitis der Kinder fanden sich in den 89 Fällen als Folge-Zustände, bezw. als wichtigere Complicationen:

Gummata der Leber	in	1 Falle	(1,1 %)
Ascites	„	2 Fällen	(2,2 %)
Peritonitis	„	2 „	(2,2 %)
Milzschwellung	„	22 „	(24,7 %)
Induration der Milz	„	14 „	(15,7 %)
Schwellung der Lymfdrüsen und Darmfollikel	„	39 „	(43,8 %)
Magen- und Darmkatarrh	„	17 „	(19,1 %)
Induration der Nieren	„	11 „	(12,4 %)
Interstitielle Pneumonie	„	49 „	(55 %)
Lobuläre Pneumonie	„	17 „	(19,1 %)
Weisse Pneumonie	„	3 „	(3,4 %)
Bronchitis	„	21 „	(23,6 %)
Pleuritis	„	11 „	(12,4 %)
Encefalitis und Sklerose des Gehirns	„	6 „	(6,8 %)
Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute	„	21 „	(23,6 %)
Meningitis (Pachy- und Leptomeningitis)	„	7 „	(7,9 %)
Hydrocefalus	„	7 „	(7,9 %)
Hirnhaemorrhagie	„	12 „	(13,5 %)
Knochenerkrankung	„	21 „	(23,6 %)
Hauterkrankung	„	14 „	(15,7 %)
Amyloide Degeneration	„	0 „	(0 %)

Bei der syfilitischen interstitiellen Hepatitis der Erwachsenen fanden sich:

Gummata der Leber	in 2	Fällen	(66,6 %)
Ascites	„ —		—
Milzschwellung	„ 1	Falle	(33,3 %)
Drüsenschwellung	„ 1	„	(33,3 %)
Hyperplasie der Nieren	„ 1	„	(33,3 %)
Lobuläre Pneumonie	„ 1	„	(33,3 %)
Lungeninfarct	„ 1	„	(33,3 %)
Endarteriitis der Aorta	„ 2	Fällen	(66,6 %)
Bronchitis	„ 1	Falle	(33,3 %)
Pleuritis	„ 1	„	(33,3 %)
Perikarditis	„ 1	„	(34,3 %)
Erweichungsherde des Gehirns	„ 1	„	(33,3 %)
Entzündung der Meningen	„ 1	„	(33,3 %)
Hydrocefalus	„ 1	„	(33,3 %)
Knochengummata	„ 1	„	(33,3 %)
Hodensyfilis	„ 1	„	(33,3 %)
Amyloide Entartung der Milz	„ 1	„	(33,3 %)

Wir kommen nun zu der zweiten Hauptgruppe der interstitiellen Hepatitis. Zweckmässig unterscheiden wir hier zwischen der eigentlichen Leberkirrhose und der Induration der Leber. Die in den Sectionsprotokollen aufgefundenen 56 Fälle von Leberkirrhose ordnen wir am zweckmässigsten nach dem Grade derselben in drei Gruppen: hochgradige Kirrhose (8 Fälle), einfache Kirrhose (32 Fälle) und mässige oder beginnende Kirrhose (16 Fälle),

In der Aetiologie der Leberkirrhose spielt der Genuss des Branntweins und anderer alkoholischer Getränke nach der Meinung der meisten Autoren eine grosse Rolle. In den hier gesammelten 56 Fällen darf der chronische Alkoholismus nach der Anamnese oder nach dem Sectionsbefunde in 22 Fällen als gewiss, in 12 Fällen wahrscheinlich und in 6 Fällen vielleicht als Ursache dieser Lebererkrankung angesehen werden. Der Alkohol, durch die Pfortaderverzweigungen der Leber zugeführt, reizt das periportale Bindegewebe und veranlasst auf diese Weise eine Wucherung desselben.

Die Erkrankung findet sich dem Gesagten zufolge hauptsächlich bei solchen Individuen, die sich mit der Bereitung und dem Ausschank alkoholischer Getränke befassen und ferner

besonders bei der arbeitenden Klasse, die ja vorzugsweise dem Alkoholgenusse fröhnt. Von den Geschlechtern erkrankt aus demselben Grunde das männliche bei weitem häufiger an der Leberkirrhose als das weibliche. Unter den 1835 über 15 Jahre alten männlichen Individuen, welche in den letzten 15 Jahren (1873—1887) im hiesigen pathologischen Institute secirt wurden, waren 43 (also 2,34%) mit Leberkirrhose behaftet. Bei den 1296 weiblichen Individuen über 15 Jahren, welche in demselben Zeitraum hier zur Section kamen, fand sich die Kirrhose nur in 13 Fällen (1,00%). Dass der Alkoholgenuss nicht einzig und vor allem nicht immer zur Leberkirrhose führt, geht schon daraus hervor, dass sich bei den angeführten 3131 secirten Personen, von denen doch die Mehrzahl der arbeitenden, also Alkoholica consumirenden Klasse angehört, die Kirrhose nur in 56 Fällen (1,79%) anzutreffen war. Vielleicht ist neben dem Alkoholismus noch der Genuss scharfer Gewürze als Ursache der Erkrankung anzusprechen.

Als ein weiteres causales Moment der Leberkirrhose hat man die Intermittens beschuldigt. Nach Catani gilt dieser vorzugsweise für Italien, wo in Malariagegenden die Leberkirrhose ein sehr häufiges Leiden sein soll.

Auch Cholera und Abdominaltyfus sollen nach Botkin zuweilen zur interstitiellen Bindegewebswucherung der Leber führen.

Bisweilen will man ferner diese Krankheit nach Fosforvergiftung in protrahirt verlaufenden Fällen gesehen haben.

Es bleiben dann noch genug Fälle übrig, wo sich keine der genannten Ursachen nachweisen lässt. Solcher Fälle fanden sich sechszehn in den durchgesehenen Protokollen. Bei diesen 16 Fällen nun bestand

6 mal Lungenemfysem,
1 „ Herzfehler,
2 „ Emfysem und Herzfehler,
1 „ Emfysem und Lungenftise,
1 „ Emfysem, Herzfehler und Cholelithiasis,
1 „ Cholelithiasis,
1 „ Lungenftise und Cholelithiasis.

Aus dieser Zusammenstellung scheint mir hervorzugehen, dass Emfysem und Herzfehler vielleicht in Folge der durch sie bedingten Stauung Anlass zum Entstehen der Leberkirrhose geben können. Auch die Cholelithiasis scheint ein ursächliches Moment bilden zu können, während vielleicht die Lungenftise nur als Complication aufzufassen ist. In den noch übrigen Fällen wusste ich gar keine Ursache der bestehenden Kirrhose nachzuweisen. Der besseren Uebersicht halber stelle ich die ursächlichen Momente, welche für die gesammelten 56 Fälle in Betracht zu kommen scheinen, noch einmal zusammen.

Ursachen	1. Hochgradige Kirrhose	2. Kirrhose	3. Leichte Kirrhose	Zusammen
1. Alkoholismus sicher nachgewiesen	in 7 Fällen	in 12 Fällen	in 3 Fällen	in 22 Fällen
2. Alkoholismus wahrscheinlich vorliegend	—	„ 7 „	„ 5 „	„ 12 „
3. Alkoholismus vielleicht vorliegend	„ 1 „	„ 4 „	„ 1 „	„ 6 „
4. Lungenemfysem	—	„ 4 „	„ 2 „	„ 6 „
5. Herzfehler	—	„ 1 „	—	„ 1 „
6. Emfysem † Herzfehler . . .	—	—	„ 2 „	„ 2 „
7. Emfysem † Lungenftise . .	—	—	„ 1 „	„ 1 „
8. Emfysem † Herzfehler † Cholelithiasis	—	„ 1 „	—	„ 1 „
9. Cholelithiasis	—	„ 1 „	—	„ 1 „
10. Ftisis und Cholelithiasis . .	—	„ 1 „	—	„ 1 „
11. Ursache nicht bekannt . . .	—	„ 1 „	„ 2 „	„ 3 „
	8 Fälle	32 Fälle	16 Fälle	56 Fälle

Die Leberkirrhose ist wesentlich eine Erkrankung des höheren Alters, da die fortgesetzten Schädlichkeiten erst allmälig bezüglich ihrer Wirkung zur Geltung gelangen. Von den hier in Betracht kommenden Patienten standen nur 3 (5,4 %) in den Zwanzigen, 7 (12,5 %) in den Dreissigen, 13 (23,2 %) in den Vierzigen, 14 (25 %) in den Fünfzigen, 11 (19,7 %) in den Sechszigen, endlich 7 (12,5 %) in den Siebzigen.

Was die pathologische Anatomie der Leberkirrhose anlangt, so ist die Leber in dem ersten Stadium der Krankheit dem Volumen nach stark vergrössert, besonders ihr linker Lappen. Auch ihre Consistenz erscheint dichter als im normalen Zustande. Schon jetzt kann man wahrnehmen, wie das Parenchym an der Oberfläche kleine, rundliche, intensiv gelb gefärbte Inseln bildet, die von dem stark gewucherten grauroten Bindgewebe netzartig umgeben sind. In den spätern Stadien der Erkrankung ist die Leber meist augenscheinlich verkleinert, zumal der vorhin so stark vergrösserte linke Lappen. Die Leberoberfläche trägt jetzt eine Menge von kleinen Höckern und Warzen. Das Gewebe der Leber fühlt sich lederartig derbe an; es ist zähe und knirscht beim Einschneiden. Auf der Schnittfläche tritt ebenfalls das von dem geschrumpften schwieligen Bindegewebe eingefasste Leberparenchym kugelig hervor und bildet so eine Menge kleiner Inseln.

Das Wesen der Kirrhose besteht in einer Wucherung von jungem Bindegewebe, welches reich an Rund- und Spindelzellen ist und besonders an den Pfortaderverzweigungen reichlich auftritt. Später wandelt sich dies neugebildete Bindegewebe zu zellarmem Fasergewebe und endlich zu schrumpfendem Narbengewebe um. Bei der Schrumpfung treten dann die gesund gebliebenen Partieen kugelig hervor, wodurch die charakteristische Granulirung bedingt wird. Durch das schrumpfende Bindegewebe werden nun aber die feinsten Pfortaderverzweigungen comprimirt und unwegsam gemacht. Infolge davon gehen diejenigen Leberläppchen, welche durch die Pfortaderverzweigungen mit Blut versorgt werden, alsbald zu Grunde. Werden auch die Interlobularvenen obliterirt, in welche die feinsten Aestchen der Leberarterie münden, so wird den Lobuli die Blutzufuhr gänzlich abgeschnitten, und die Leberzellen fallen der Atrofie anheim. In dem erhaltenen Parenchym findet man die Leberzellen entweder normal oder, und dieses ist meistens der Fall, sie sind durch compensatorische Hypertrofie stark vergrössert und erscheinen intensiv gelb gefärbt. Diese Gelbfärbung ist zum Teil bedingt durch den Reichtum an Gallenfarbstoff, da der Abfluss der Galle aus den Gallencapillaren in die intralobulären Gänge durch die Bindegewebswucherung am Rande der Läppchen erschwert ist. Zur Gelbfärbung des Parenchyms trägt aber auch der reichlichere Fettgehalt mit bei, der

wesentlich dadurch bedingt ist, dass nach dem Untergange so zahlreicher Leberzellen auf die erhaltenen Zellen desto mehr Fettgehalt kommt. In manchen Zellen bemerkt man auch eine Trübung und körnigen Zerfall des Protoplasma. Es handelt sich hier um eine fettige Degeneration infolge der mangelhaften Blutzufuhr.

Die beiden wesentlichsten Vorgänge der Leberkirrhose, die entzündliche Hyperplasie des periportalen Bindegewebes und die nachfolgende Schrumpfung bestehen nun während des Verlaufes der Krankheit neben einander. Nur erscheint zu Anfang die Leber vergrössert, weil das hyperplastische Gewebe das geschrumpfte an Masse übertrifft. In dem spätern Stadium ist das Umgekehrte der Fall. Die Vergrösserung wird nun zwar vorzugsweise durch die Hyperplasie des Bindegewebes bedingt, es kann dazu aber auch eine stärkere Fettinfiltration oder gleichzeitig amyloide Entartung beitragen. Die Verkleinerung wird teils durch die Volumsverringerung des schrumpfenden Gewebes, teils durch den Schwund des Leberparenchyms bedingt.

Infolge der Compression der vielen feinsten Pfortaderästchen durch das schrumpfende Narbengewebe kommt es nun im Gebiete der Pfortader zur Blutstauung. Nur teilweise kann durch die bestehenden collateralen Bahnen das überschüssige Blut aus dem Pfortadersysteme abgeleitet werden. Sehr bald pflanzt sich die Stauung auf die Gefässgebiete derjenigen Organe fort, die ihr Blut der Pfortader zuwenden, und so kommt es dem in der Milz, im Peritoneum, ferner im Magen- und Darm-Kanal zur venösen Hyperaemie und zu den durch diese bedingten pathologischen Processen.

Zunächst findet sich häufig eine Anschwellung der Milz. Die Ursache dieser Schwellung ist teils die venöse Hyperämie, teils aber auch die diffuse Hyperplasie des Gewebes. Diese letztere ist nun oft als eine Folge der Stauungshyperaemie anzusehen, oft wird sie aber auch durch ein specifisches Gift, z. B. durch das Malariagift, erzeugt. So ist doch wohl nicht anzunehmen, dass der in einzelnen unserer Fälle angegebene starke Milztumor durch die bestehende leichte Leberkirrhose bedingt sein soll, wenn auch kein anderes aetiologisches Moment dafür aus dem wesentlichen Befunde sich ersehen lässt. Andere Fälle von Milztumor ver-

danken wohl der früher überstandenen Luës und nicht der leichten Kirrhose ihr Dasein; wider in anderen ist er wohl als eine durch den complicirenden Herzfehler bedingte Stauungsmilz aufzufassen.

Eine andere Folge des erhöhten Druckes im Pfortadergebiete ist der Ascites, der dann entsteht, wenn sich die Stauung auf die Gefässe der Peritoneums fortsetzt, und der ebenfalls eine recht häufige Begleiterscheinung der Leberkirrhose bildet. Derselbe wird natürlich viel früher eintreten, wenn gleichzeitig noch andere Organe erkrankt sind, so besonders das Bauchfell, die Nieren und das Herz.

Infolge der durch den Ascites hervorgerufenen intraabdominalen Druckerhöhung und der damit verbundenen Compression der Vena cava inferior pflegt dann auch bald Anasarka der untern Extremitäten aufzutreten, der sich gerne auf Scrotum und Bauchdecken fortpflanzt. Auch Hydrothorax gesellt sich zuweilen hinzu. Im übrigen bleibt die obere Körperhälfte vom Hydrops verschont, wofern nicht etwa eine complicirende Herz- oder Nierenkrankheit hinzutritt.

Eine recht häufige Erscheinung sind bei der Leberkirrhose ferner die chronischen Magen- und Darmkatarrhe. Das aetiologische Moment dafür bildet in vielen Fällen die Ursache der Kirrhose selber, besonders der Alkoholmissbrauch; in andern Fällen ist die auf den Digestionstractus sich ausdehnende venöse Hyperaemie an den Störungen schuld. Nicht so selten kommt es ferner auch zu Haemorrhagien in das Lumen des Verdauungskanals, die ebenfalls auf die Druckerhöhung in dem venösen Gefässgebiete zurückzuführen sind.

Gallenstauung und Ikterus sind hier nicht gerade häufig. Man muss wohl annehmen, dass die feinsten Gallengänge an der Grenze der Lobuli erst dann comprimirt werden, wenn die Leberzellen durch den Abschluss der Blutzufuhr bereits grösstenteils der Atrofie anheimgefallen sind.

Zuweilen kommt es in spätern Stadien der Krankheit zur Ausbildung einer haemorrhagischen Diathese, die sich besonders in Blutungen der serösen Häute, der Schleimhaut des Respirationstractus und der Lungen kundgibt. Als Grund dieser Blutungen

kann man wohl die durch die Erkrankung bedingte abnorme Beschaffenheit des Blutes und der Gefässwand beschuldigen.

Von den Complicationen haben wir zunächst die chronische Entzündung der Nieren zu nennen, die teils als parenchymatöser, teils als interstitieller Process auftreten kann. Sie soll nach einigen Autoren durch dieselben Ursachen hervorgerufen werden, welche auch die interstitielle Gewebsinduration der Leber verschulden, während andere Autoren dieses in Abrede stellen und die betreffende Nierenerkrankung nur als eine von der Leberkirrhose unabhängige Complication auffassen. Ausser den genannten Nierenentzündungen finden sich auch Stauungsniere, Induration und amyloide Degeneration der Nieren nicht selten.

Eine andere ziemlich häufige Complication ist das Fettherz und die fettige Entartung des Herzfleisches. Auch für das Fettherz ist oft genug der Alkoholmissbrauch verantwortlich zu machen.

Als eine weitere Folge des chronischen Alkoholismus ist auch die so oft als Complication der Leberkirrhose auftretende chronische Entzündung der Gehirnhäute und ebenso der chronische Hydrocefalus zu betrachten.

Von den Erkrankungen der Leber selbst gesellen sich zur Kirrhose besonders häufig die Fettinfiltration und die Fettdegeneration. Die erstere ist nicht nur als Folge der Kirrhose, sondern auch der chronischen Alkoholintoxication, die letztere als unmittelbare Folge der Kirrhose zu deuten, wie bereits oben geschildert ist.

Auch Cholelithiasis ist nicht allzuselten; sehr selten dagegen findet sich neben Kirrhose primärer Leberkrebs.[1])

Die Complication mit Emfysem und Herzklappenfehlern sind deshalb so wichtig, weil sie die Blutstauung und somit auch das Anwachsen des Hydrops sehr befördern. Beide Erkrankungen gehören, wie schon oben erwähnt, vielleicht zu den Ursachen der Kirrhose. Von den pathologischen Veränderungen am Gefässsysteme, die öfters bei Kirrhose gefunden werden, sind besonders die chronische Endarteriitis und die Arteriosklerose zu nennen.

[1]) Vergl. Rohwedder, Dissertat. inaug. Kiel 1888.

Ferner treten auch häufig acute und chronische Entzündungen der Respirationsorgane und der serösen Häute complicirend auf, so vorzüglich lobuläre und krupöse Pneumonie, die besonders den Potatoren so verhängnisvoll wird, ferner Pleuritis, Perikarditis und Bronchialkatarrh. Auch die Tuberculose der Lungen und die secundäre Tuberculose anderer Organe findet sich nicht selten.

Endlich tritt auch als eine ebenfalls nicht seltene Complication Carcinom der verschiedensten Organe auf.

Es bleibt jetzt nur noch übrig, auch über die eigentliche Leberkirrhose auf der Basis des gesammelten Materials eine kurze statistische Uebersicht zu geben. Unter den 206 Fällen von interstitieller Hepatitis finde ich die Leberkirrhose 56 mal angegeben, (also 27,2%). Davon kommen auf die hochgradige Kirrhose 8 Fälle (3,9%), auf die mittlere 32 Fälle (15,5%), auf die leichte oder beginnende 16 Fälle (7,8%).

Die Häufigkeit der wichtigeren pathologischen Nebenbefunde ergibt sich aus der Tabelle auf Seite 16.

Neben der Leberkirrhose unterscheidet man die Induration der Leber. Dieselbe ist als eine diffuse Hyperplasie des Bindgewebes aufzufassen. Während aber bei der Leberkirrhose die Bindegewebswucherung vom periportalen Bindegewebe ausgeht, und immer ganze Gruppen von Läppchen umfasst, findet sich hier die bindegewebige Wucherung diffus durch die ganze Leber verbreitet. Das Organ ist auch hier im Beginne des Processes vergrössert und fester, an der Oberfläche glatt oder etwas uneben. Später wird die Vergrösserung eine sehr bedeutende. Ob daraus die hypertrofische und die sogenannte glatte Form der Kirrhose hervorgehen kann, ist noch fraglich.

Mikroskopisch sieht man, wie die jungen Bindegewebsmassen, die reich an Rund- und Spindelzellen sind, in die Leberläppchen hineinwachsen und die Leberzellen zum Schwunde bringen. Das hyperplastische Bindegewebe wandelt sich auch hier später in schwieliges Narbengewebe um. In den erkrankten Partieen sind die Gallengänge und Pfortaderäste erweitert. Was die Ursachen der Leberinduration anlangt, so hat man dieselbe ebenso wie die Kirrhose häufig im Anschlusse an chronischen Alkoholismus entstehen sehen. In unserer Statistik lässt sich diese Ursache in den

Befunde.	1. Hochgradige Kirrhose 8 Fälle		2. Kirrhose 32 Fälle.		3. Leichte od. beginnende Kirrhose 16 Fälle		Im Ganzen 56 Fälle	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Fettleber	—	—	4mal	12,5	4mal	25	8mal	14,3
Primärer Leberkrebs	—	—	1 „	3,1	— „	—	1 „	1,8
Milzschwellung und Stauungsmilz	6mal	75	14 „	43,8	4 „	25	24 „	42,9
Ascites	4 „	50	9 „	28,1	4 „	25	17 „	30,4
Anasarka	2 „	25	6 „	18,8	1 „	6,3	9 „	16,1
Hydrothorax	2 „	25	4 „	12,5	3 „	18,8	9 „	16,1
Magen-Darmkatarrh	4 „	50	8 „	25,0	4 „	25	16 „	28,6
Cholelithiasis	— „	—	7 „	21,9	— „	—	7 „	12,5
Ikterus	— „	—	3 „	9,4	— „	—	3 „	5,4
Haemorrhagien des Oesofagus und Magens, der Luftwege und serösen Häute	3 „	37,5	7 „	21,9	— „	—	10 „	17,9
Schrumpfnieren	2 „	25	5 „	15,6	3 „	18,8	10 „	17,9
Induration der Nieren	1 „	12,5	— „	—	1 „	6,3	2 „	3,6
Parenchymatöse Nefritis	— „	—	2 „	6,3	1 „	6,3	3 „	5,4
Stauungsnieren	— „	—	2 „	6,3	— „	—	2 „	3,6
Amyloide Degeneration der Nieren und Nebennieren	— „	—	1 „	3,1	— „	—	1 „	1,8
Fettherz	— „	—	12 „	37,5	5 „	31,3	17 „	30,4
Herzklappenfehler und Endokarditis	— „	—	5 „	15,6	3 „	18,8	8 „	14,3
Herzhypertrofie	2 „	25	6 „	18,8	6 „	37,5	14 „	25,0
Lungenemfysem	4 „	50	15 „	46,9	10 „	62,5	29 „	51,8
Krupöse Pneumonie	1 „	12,5	3 „	9,4	4 „	25	8 „	14,3
Lobuläre Pneumonie	— „	—	4 „	12,5	3 „	18,8	7 „	12,5
Lungentuberkulose	4 „	50	5 „	15,6	3 „	18,8	12 „	21,4
Pleuritis	3 „	37,5	9 „	28,1	5 „	31,3	17 „	30,4
Bronchitis	1 „	12,5	2 „	6,3	3 „	18,8	6 „	10,7
Chronische Entzündung der Gehirnhäute	5 „	62,5	8 „	25,0	7 „	43,8	20 „	35,7
Chronischer Hydrocephalus	4 „	50	9 „	28,1	5 „	31,3	18 „	32,1
Carcinom	— „	—	2 „	6,3	3 „	18,8	5 „	8,9

gesammelten 58 Fällen aus Anamnese oder pathologischem Befunde 28mal sicher nachweisen, also in 46,6 % der Fälle. Ausserdem liegt Alkoholismus in 2 Fällen noch höchst wahrscheinlich und in einem weitern Falle vielleicht vor. Auch Stauungen infolge von Emfysem und Herzfehlern sollen zur Induration führen und in der Tat findet sich Emfysem 31mal, Herzfehler 8mal angegeben. In den Fällen, wo Alkoholismus nicht nachgewiesen werden kann, findet sich Emfysem 12mal, Herzfehler 3mal, beide combinirt 2mal vor.

Ferner entwickelt sich die Induration öfters bei bestehender chronischer Lungenschwindsucht, die in der Statistik 13mal angegeben ist. In den Fällen, wo keine der bisher angeführten Ursachen vorliegt, finde ich sie 4mal verzeichnet.

Endlich führt man in der Aetiologie noch Malaria und chronische Peritonitis an. Die letztere findet sich in 4 Fällen vor. In einem von den 58 Fällen besteht noch Schrumpfniere und braune Induration der Lunge. In den noch übrig bleibenden 4 Fällen konnte ich eine Ursache der bestehenden Induration im anatomischen Befunde oder in der Aetiologie nicht auffinden.

Die Folgezustände und Complicationen der Induration sind dieselben, die wir bei der Kirrhose kennen gelernt haben. Ich darf daher auf die Beschreibung derselben verzichten und kann sofort zur Statistik der Induration übergehen, wie sie nach den Sectionsprotokollen sich herausstellt.

Die Induration findet sich unter den gesammelten 206 Fällen 58mal, also in 28,2 % der Fälle. Von den 58 Fällen kommen 49 auf Männer, 9 auf weibliche Personen.

Bei den 1835 männlichen Individuen über 15 Jahren, welche von 1873—1887 im hiesigen pathologischen Institute secirt wurden, fand sie sich also in 2,67 %, bei den gleichalterigen 1296 weiblichen Personen in 0,7 % aller Fälle.

Was das Alter der Kranken betrifft, so war

1 Patient erst 17 Jahre alt. Von den übrigen standen
7 in den Zwanzigen,
12 in den Dreissigen,
16 in den Vierzigen,
7 in den Fünfzigen,
43 Fälle,

43
9 in den Sechzigen,
4 in den Siebenzigen.
In 2 Fällen war das Alter nicht angegeben.
58 Fälle.

Wir sehen also, dass auch die Induration vorzugsweise eine Erkrankung des reifen und des höhern Alters ist.

Was nun die Complicationen anlangt, so fand sich

Fettleber	in 26	Fällen	(44,8 %)
Milzschwellung	„ 30	„	(51,7 %)
Ascites nur	„ 4	„	(6,9 %)
Anasarka	„ 2	„	(3,4 %)
Hydrothorax	„ 3	„	(5,2 %)
Magen-Darmkatarrh	„ 17	„	(29,1 %)
Cholelithiasis	„ 4	„	(6,9 %)
Blutung der serösen Häute und in innere Organe	„ 14	„	(24,1 %)
Schrumpfnieren	„ 9	„	(15,5 %)
Parenchymatöse Nefritis	„ 6	„	(10.3 %)
Stauungsniere	„ 1	„	(1,7 %)
Fettherz	„ 8	„	(13,8 %)
Endokarditis und Klappenfehler	„ 8	„	(13,8 %)
Herzhypertrofie	„ 14	„	(24,1 %)
Lungenemfysem	„ 31	„	(53,4 %)
Krupöse Pneumonie	„ 18	„	(31 %)
Lobuläre Pneumonie	„ 15	„	(26,9 %)
Lungentuberkulose	„ 13	„	(22,4 %)
Pleuritis	„ 27	„	(46,6 %)
Bronchitis	„ 11	„	(18,9 %)
Chronische Entzündung der Gehirnhäute	„ 28	„	(48,3 %)
Chronischer Hydrocefalus	„ 19	„	(32,8 %)
Carcinom	„ 2	„	(3,4 %)

Anhangsweise mögen noch zwei seltenere Formen der interstitiellen Hepatitis erwähnt sein, nämlich die biliöse interstitielle Hepatitis und die hypertrosfiche Kirrhose.

Die erstere Form findet sich öfters bei Cholelithiasis, indem von den mit Concrementen angefüllten Gallengängen eine Bindegewebswucherung ausgeht, welche zur Induration des angrenzenden

Parenchyms führt und sich dann weiter auf das interlobuläre Gewebe der Leber ausdehnen kann. Cholelithiasis findet sich bei der Kirrhose und der Induration in den gesammelten Fällen 11 mal. Es ist nicht unmöglich, dass in einigen Fällen sie die Veranlassung zur interstitiellen Gewebswucherung gegeben hat.

Die zweite Form, die hypertrofische Kirrhose, characterisirt sich dadurch, dass hier lediglich eine Hyperplasie des Bindegewebes auftritt, die secundäre Schrumpfung dagegen ausbleibt. Von der hypertrofischen Kirrhose fanden sich 3 Fälle.

Man unterscheidet dann weiter eine hypertrofische Kirrhose mit Ikterus, wo die Bindegewebsneubildung von den interlobulären Gallenkanälen ausgehen soll, und infolge der Verstopfung derselben durch Epitel Gallenstauung eintritt. Eine andere Form ist die einfache hypertrofische Kirrhose ohne Ikterus. Die hypertrofische Kirrhose ist ferner noch dadurch gekennzeichnet, dass bei ihr das Leben länger erhalten bleibt als bei der mit Schrumpfung verbundenen Form, und endlich ist bei derselben noch hervorzuheben, dass sie entweder gar nicht oder doch erst ganz spät zu Ascites führt.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Heller für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Vita.

Ich Heinrich Lange, kathol. Confession, bin geboren zu Hildesheim. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich daselbst am Gymnasium Josefinum, das ich am 8. August 1879 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf hospitirte ich 1 Jahr lang am Lehrerseminare zu Hildesheim und war dann $2^1/_2$ Jahre lang Lehrer an einer Volksschule. Zu Ostern 1883 siedelte ich nach Aufgabe meines bisherigen Standes nach Kiel über und liess mich bei der medicinischen Fakultät immatriculiren. Hier studirte ich nun vier Semester und bestand am 28. Februar 1885 das Tentamen physicum. Darauf weilte ich 1 Semester in Würzburg und kehrte alsdann nach Kiel zurück.

Am 10. März 1888 bestand ich daselbst das medicinische Staatsexamen und am 13. März desselben Jahres das Examen rigorosum.

Thesen.

I.

Die Aetiologie der Leberkirrhose ist noch in mancher Hinsicht dunkel.

II.

Bei Fremdkörpern im Larynx ist die Tracheotomie in vielen Fällen der endolaryngealen Entfernung vorzuziehen.

III.

Die Totalexstirpation der Struma ist zu verwerfen.